

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

434^{no}

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel HUSSENET

Né le 17 Septembre 1925, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 27 mai 1959

**Les difficultés
du diagnostic du cancer du poumon
et les possibilités thérapeutiques**

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : HUSSENET

Prénom : MICHEL

Date de soutenance : 27 mai 1959

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

HUSSENET (MICHEL)
— Les difficultés du diagnostic
du cancer du poumon et les
possibilités thérapeutiques. —
Paris, Imp. R. Foulon, 1959,
in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

HUSSENET (MICHEL)
— Les difficultés du diagnostic
du cancer du poumon et les
possibilités thérapeutiques. —
Paris, Imp. R. Foulon, 1959,
in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

HUSSENET (MICHEL)
— Les difficultés du diagnostic
du cancer du poumon et les
possibilités thérapeutiques. —
Paris, Imp. R. Foulon, 1959,
in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

HUSSENET (MICHEL)
— Les difficultés du diagnostic
du cancer du poumon et les
possibilités thérapeutiques. —
Paris, Imp. R. Foulon, 1959,
in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1959, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel HUSSENET

Né le 17 Septembre 1925, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 27 mai 1959

**Les difficultés
du diagnostic du cancer du poumon
et les possibilités thérapeutiques**

Président : M. DE GENNES, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cours médicaux	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	N...
	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
	COUINAUD (C.)		NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	OLIVIER (G.)		BARBIER (P.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>	Bactériologie	CHRISTOL (D.)
	BUSSER (F.)		TOURNIER (P.)
	GOUYGOU (Ch.)	Biochimie médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	ORCEL (L.)		POLONOVSKI (J.) <i>m. cor.^t</i>
	PAILLAS (J.)		SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COIJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie . .	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie . .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	{ BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pédiatrie- Puériculture . . .	{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Pharmacologie . . .	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physiologie	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . . .	DELBARRE (F.)
	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Stomatologie . . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Thérapeutique . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGHIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
à l'Hôpital Broussais

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur de pré-
sider cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

Hommages respectueux.

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

AU DOCTEUR L. FAULON
Médecin-Rhumatologue des Hôpitaux de Paris

*Avec notre respectueuse sympathie et
notre reconnaissance pour ses conseils.*

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL D'ANTIBES

MONSIEUR LE DOCTEUR L. CHADOUTAUD

Médecin de l'Hôpital d'Antibes

Il fut notre maître durant deux ans et son admirable enseignement nous a permis de connaître et d'aimer la clinique, la médecine interne et la cardiologie.

Nous sommes heureux de lui exprimer notre très vive et respectueuse admiration et notre reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSTAN

Chirurgien-Accoucheur de l'Hôpital d'Antibes

Député des Alpes-Maritimes

Qui nous a initié à l'obstétrique.

Avec notre reconnaissance pour son enseignement.

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL DE NICE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BARRAYA
Chirurgien de l'Hôpital de Nice

Respectueux hommage.

MONSIEUR LE DOCTEUR REBOUL
Médecin-Phtisiologue de l'Hôpital de Nice

*Qui nous a initié à la phtisiologie.
Avec notre reconnaissance pour son
enseignement.*

CHAPITRE 1

AVANT-PROPOS ET NOTIONS GÉNÉRALES

Pour le praticien comme pour le médecin de l'hôpital, tout l'effort, en matière de cancer des voies respiratoires, doit porter sur la recherche d'un diagnostic précoce, seule porte d'espoir ouverte à la possibilité d'instituer un traitement efficace.

Tous les cancers du poumon ne sont pas accessibles à l'exérèse, mais dans les cas où celle-ci est possible, elle n'obtient de résultats appréciables qu'à condition d'être très précoce. Une seule exception existe à cette règle : la localisation du cancer aux grosses bronches ou aux bronchioles périphériques. Mais dans l'ensemble des faits observés, ces cas constituent la minorité.

Dans tous les cas, un premier élément de suspicion est fourni par l'âge et le sexe du malade. Dans plus de 80 pour 100 des cas, le cancer du poumon frappe le sexe masculin après la quarantaine. On attribue une part de cette prédisposition à l'usage du tabac, mais cette affirmation est infirmée du fait que cette prétendue règle comporte de nombreuses exceptions. Il est probable que le tabac joue un rôle favorisant, ou aggravant, mais rien ne prouve que son rôle soit déterminant.

Par contre, on peut logiquement prétendre que si le cancer du poumon est plus fréquent qu'autrefois, c'est parce que les voies respiratoires de l'homme du ^{xx}e siècle sont soumises dans une proportion et avec une fréquence beaucoup plus considérable que jadis à des agressions constantes et répétées : poussières et produits toxiques, différences de pression importantes brutales : causes auxquelles il faut ajouter, comme facteur favorisant, l'alcoolisme. On oublie trop souvent que, si l'alcool frappe par prédilection le foie et le système nerveux, il crée aussi un état de déficience générale qui a ses répercussions sur l'appareil respiratoire et sur les échanges en général.

Le cancer du poumon est plus fréquent à droite qu'à gauche : 221 cas contre 162 dans la statistique de D.P. BOYD.

Les renseignements donnés par la radiologie sont dans tous les cas très importants puisque, à une période encore avancée de l'évolution, les clichés montrent l'existence d'une image anormale dans 90 % des cas.

Les localisations les plus fréquentes sont, par ordre d'importance, selon BOYD :

— le lobe supérieur droit :	23 % des cas
— le lobe supérieur gauche :	15 %
— le hile gauche :	12,6 %
— le hile droit :	12 %
— le lobe inférieur droit :	10 %
— le lobe inférieur gauche :	8,7 %

CHAPITRE II

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC PRÉCOCE

A. — LES SIGNES QUI DOIVENT DONNER L'ALARME

Ces signes sont très variables. Dans les cas heureux, le début apparent est marqué par un épisode aigu, tantôt pseudo-grippal, tantôt suppuré, à type d'abcès pulmonaire. Ces symptômes doivent toujours être observés avec attention après la quarantaine. A plus forte raison s'ils prennent une allure traînante et même si les signes cliniques et radiologiques semblent régresser sous l'action des antibiotiques.

Il faut attacher une importance particulière aux antécédents récents, à l'asthénie, à la toux qui résiste à tous les traitements symptomatiques.

Ne jamais abandonner un malade avant de s'être assuré, si besoin par une bronchoscopie, que ces épisodes aigus ne laissent pas de trace suspecte.

Mais dans la plupart des cas le dépistage clinique est difficile parce que le début apparent est latent. Les hommes de quarante ans, surtout s'ils sont fumeurs, n'attachent pas une grande importance à une toux tenace et rebelle, pas plus qu'à une expectoration matinale qui se prolonge.

Par contre, l'attention est retenue par une asthénie progressive et rien ne justifie, par une sorte de mélancolie et de tendance à la paresse, par le caractère quinteux et rebelle d'une toux qui d'habitude est calmée par les médicaments usuels ou par la suppression provisoire du tabac ; ou bien par une toux qui persiste la nuit et qui ne s'accompagne que d'une expectoration minime.

Par des troubles respiratoires, plus ou moins discrets : au minimum, il s'agit d'un petit sifflement expiratoire apparaissant seulement à l'effort et qui constitue l'ébauche d'un « wheezing ». Pour peu que le malade soit un peu obèse, un tel symptôme est mis trop facilement sur le compte d'une sclérose pulmonaire ou d'un « emphysème ». Quelquefois, il s'agit d'une authentique dyspnée de type asthmatiforme, rarement permanente, quelquefois déclenchée par l'effort et présentant des recrudescentes nocturnes. Méfions-nous du diagnostic trop facile et trop rapide d'asthme tardif chez les sujets de sexe masculin ayant passé la quarantaine et présentant une opacité radiologique anormale.

Enfin, il convient d'insister sur la sensibilité extrême des malades atteints d'un cancer pulmonaire encore précoce aux diverses causes d'irritation bronchique, en particulier aux odeurs, aux fumées, aux poussières. Rien n'est plus suspect qu'un malade qui, assez brusquement, ne peut plus être exposé aux odeurs de cuisine, à l'atmosphère d'une pièce enfumée sans être pris qu'une quinte de toux incoercible.

Si l'on s'attache minutieusement à préciser l'interrogatoire, on retrouvera, dans la quasi-totalité des cas, un ou plusieurs de ces signes, même lorsqu'on aura été amené à dépister une opacité anormale au cours d'un examen systématique d'un sujet qui ne se plaint d'aucun trouble apparent. Il est donc erroné de dire que le cancer du poumon ne présente pas de signes particuliers au début, il serait plus juste d'affirmer que l'interrogatoire n'a pas été fouillé.

Toutefois, ces signes ne prennent toute leur valeur que s'ils sont permanents, progressivement accentués et accompagnés d'une image radiologique anormale.

* *

Les SIGNES RADIOLOGIQUES précoces sont constitués par une opacité arrondie, périphérique, ou bien hémisphérique para-hilaire, ou enfin segmentaire ou lobaire systématisée, constatée en dehors de toute poussée aiguë.

Le caractère essentiel de cette opacification est sa rétractilité, ce qui signifie qu'elle correspond à une diminution de volume du territoire atteint.

Cette rétractilité, appréciée au déplacement des organes voisins : déviation du médiastin, pincement intercostal, ascension du diaphragme.

La plèvre est parfois solidaire, symphysée, adhérente à la zone opacifiée. Quand la plèvre est libre, le diagnostic est plus difficile et la zone d'opacité moins étendue.

Pour bien déceler une opacité rétractile, il faut prendre des clichés de face et de profil, et les confronter.

L'opacité parahilaire n'est pas systématisée comme lorsque la localisation est lobaire. Elle est alors mal limitée et peut être confondue avec une adénopathie hilaire. Il faut alors se souvenir que cette dernière s'observe en général chez des sujets plus jeunes. Seule, en cas de doute, la bronchoscopie tranchera.

Aussi la règle est-elle impérieuse, dans tout cas douteux, de pratiquer une bronchoscopie, et s'il y a lieu une aspiration et une biopsie bronchique. On se basera sur les clichés radiographiques pour diriger les recherches vers les bourgeons. Il est rare que ceux-ci, ou en tous cas certains d'entre eux, ne soient pas accessibles à la biopsie. Cette « aspiration-biopsie dirigée » est facilitée par l'emploi d'optiques à vision latérale.

* *

Déjà, ces premières investigations permettent dans une certaine mesure de présumer s'il s'agit d'un cancer opérable. Deux formes sont accessibles à l'exérèse chirurgicale :

- l'épithélioma épidermoïde bien différencié ;
- et l'épithélioma à stroma remanié.

Et les chances de succès sont évidemment d'autant plus grandes que l'intervention est plus précoce.

B. — LEUR CONFIRMATION PAR LE LABORATOIRE

Le simple prélèvement biopsique à la pince permet dans 50 % des cas, selon FLORENTIN et PERSON, de préciser la nature histologique du cancer, et de le ranger dans une des trois catégories suivantes :

- épithéliomas épidermoïdes (60 % des cas) ;
- épithéliomas à cellules indifférenciées (30 %) ;
- adénocarcinomes (10 %).

Ce pourcentage, établi par FLORENTIN et PIERSON, concorde avec celui de Seymour M. FARBER, publié aux U.S.A.

Les épithéliomas épidermoïdes et les adénocarcinomes sont peu radio-sensibles, mais ils permettent l'exérèse chirurgicale.

Les épithéliomas indifférenciés à évolution rapide et à métastases précoces sont très radio-sensibles, mais rarement chirurgicaux.

L'épithélioma à stroma remanié donne d'excellents résultats par la chirurgie. L'indication opératoire dans ces cas est nettement posée.

Ceci dit, il faut savoir que les résultats donnés par la biopsie ne sont pas aussi précis que pour d'autres tumeurs malignes, et ceci du fait que le cancer du poumon est particulièrement polymorphe, que plusieurs formes histologiques peuvent coexister sur une même pièce opératoire.

Un fragment biopsique ne représente donc pas forcément l'architecture générale de la tumeur. C'est pourquoi il faut se baser surtout sur l'aspect d'ensemble de la tumeur et sur les tendances de la prolifération néoplasique vers un type histologique précis.

C'est aussi pourquoi on doit pratiquer successivement la bronchoscopie et la biopsie, et confronter les données obtenues par ces deux méthodes.

CYTO-DIAGNOSTIC

Pour obtenir des résultats valables, il faut prélever le plus grand nombre possible d'éléments suspects, dans les meilleures conditions d'intégrité morphologique. Puis les traiter sans délai — comme on le fait, par exemple, pour les frottis vaginaux selon la méthode de Papanicolaou.

L'examen porte, sur l'expectoration d'une part, sur les sécrétions bronchiques d'autre part.

a) EXPECTORATION

Les crachats renferment très souvent des éléments néoplasiques, mais ils doivent être examinés dans les dix heures au maximum qui suivent le recueillement. La centrifugation n'est pas indiquée, du fait de la trop grande viscosité des sécrétions. Quant à l'homogénéisation, elle est également contre-indiquée, car elle élimine le « contexte cellulaire » qui sert de base à la lecture des résultats.

En pratique, on conseille de conserver l'expectoration dans un verre de montre et de l'examiner par transparence sur un fond noir. On choisit alors les particules suspectes, qui se présentent en général sous l'aspect de flocons jaunes ou blanchâtres. Ces débris sont étalés sur lame et fixés immédiatement dans le mélange classique, à parties égales d'alcool à 95° et d'éther.

Mais quoi qu'on fasse, l'étude morphologique de cellules contenues dans les crachats n'atteint jamais la précision et la finesse des cellules par aspiration dirigée.

C'est pour cela que certains histologistes pratiquent cette dernière méthode à l'exclusion des autres.

Enfin, l'altération cellulaire est très rapide, et l'examen peut être gêné par la présence dans les crachats de cellules épidermoïdes provenant des voies aéro-digestives et qui encombrant l'image d'éléments inutiles susceptibles de provoquer des erreurs.

Malgré cela, de nombreux histologistes continuent à examiner l'expectoration qui reste très utile lorsque la bronchoscopie n'est pas possible (mauvais état général du malade par exemple), ou en la pratiquant deux ou trois jours après la bronchoscopie, car à ce moment les crachats sont particulièrement abondants en cellules cancéreuses.

b) L'ASPIRATION DES SÉCRÉTIONS BRONCHIQUES

C'est une excellente méthode pour deux raisons :

- elle permet de localiser le prélèvement avec exactitude sous contrôle bronchoscopique, ou sous contrôle radiologique ;
- elle fournit des cellules cancéreuses dans des conditions d'intégrité morphologique aussi parfaites que possible.

Le prélèvement sous contrôle radiologique est en principe réservé aux sujets qui supportent mal la bronchoscopie.

Enfin, dans des cas particuliers, on peut prélever par ponction tumorale. Celle-ci permet un examen extemporané.

Au cours d'une intervention, par exemple, mais elle ne rentre pas dans ce chapitre qui traite du diagnostic précoce.

Ces examens peuvent être complétés par l'examen des liquides pleuraux, surtout utile pour les tumeurs métastatiques, on peut alors orienter les recherches vers la tumeur d'origine.

Certes, ces méthodes comportent des critiques et peuvent comporter quelques risques de résultats faussement positifs, si l'on se borne à un seul examen. Mais en cas de doute, une série de trois ou quatre examens rapprochés permet finalement de trouver, dans les éléments néoplasiques, des caractères morphologiques qui permettent de rattacher une cellule isolée à l'une des trois formes classiques du cancer du poumon qui sont :

- l'épithélioma épidermoïde ;
- l'épithélioma à petites cellules indifférenciées ;
- l'épithélioma cylindro-cubique ou adénocarcinome.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La réalité anatomique de l'atélectasie cancéreuse est relativement fréquente. C'est même grâce à cette fréquence que la question a tendance à passer de plus en plus dans le domaine de la clinique.

Les anatomo-pathologistes ont coutume de donner aux lésions observées le nom de « état fœtal du poumon ».

En effet, avant la naissance, les poumons, qui n'ont aucun rôle à remplir, sont isolés du monde extérieur et ne contiennent pas d'air. Ils forment à l'intérieur de la cage thoracique deux organes allongés, de volume considérablement réduit, logés dans les gouttières vertébrales, masqués par le thymus et par le cœur, de couleur rouge foncé du fait de la circulation intense dont ils sont l'objet.

Placé dans l'eau, il ne nage pas, il plonge. Ses cavités sont virtuelles.

L'atélectasie acquise présente un aspect analogue, qui en général n'intéresse qu'une partie limitée de son volume.

ÉVOLUTION

L'évolution se fait suivant les stades suivants :

1) INFILTRATION CONJONCTIVE LEGERE

Si aucune lésion inflammatoire ne vient se surajouter, l'atélectasie, aussi longue que soit sa durée, peut ne produire qu'un minimum d'altérations qui ont pour conséquence le retour à l'état histologique fœtal du poumon. C'est ainsi que l'épithélium pavimenteux des alvéoles tend à devenir cubique. Les cavités alvéolaires ont disparu ou bien

elles sont remplies par un transsudat. Les capillaires sont dilatés, gorgés de sang. On comprend cette vaso-dilatation ; en effet, contrairement au collapsus dans lequel la pression exercée de dehors en dedans chasse en même temps que l'air pulmonaire le sang des vaisseaux, ce qui amène un état d'ischémie, dans l'atélectasie, par suite d'une pression, pour ainsi dire exercée en sens inverse, puisque la pression pleurale est excessivement basse, il se produit non plus une chasse sanguine, mais une véritable aspiration sanguine.

C'est alors qu'une prolifération conjonctive discrète vient envahir peu à peu les parois alvéolaires. Mais cette réaction du tissu conjonctif n'a rien d'inflammatoire à proprement parler. Cependant des facteurs inflammatoires peuvent survenir. La conséquence en est un bouleversement total de l'aspect des lésions.

Le stade terminal se présente comme une dégénérescence du tissu pulmonaire avec symphyse des parois alvéolaires, rétractions cicatricielles et broncheectasies.

Mais pour en arriver là, il faut passer par des états intermédiaires dont les plus caractéristiques sont les suivants.

2) LA CARNISATION DE LEGENDRE ET BAILLY

Elle s'observe surtout au cours des bronchites capillaires et des broncho-pneumonies ; et H. DURAND en donne la description que voici :

« C'est à côté des nodules bronchopneumoniques, des abcès péri-bronchiques et des lésions accessoires d'emphysème qu'on voit les zones atélectasiées.

« Ce sont des parties du poumon privées d'air, qui ne crépitent plus à la pression ; charnues, compactes mais souples et flasques, elles sont plus lourdes que l'eau dans laquelle elles s'enfoncent. Leur couleur rouge, violette, est parfois noirâtre suivant l'abondance du sang qui les engorge. On voit courir à la surface les interstices cellulux interlobaires. Leur consistance varie suivant la proportion des liquides qui les pénètrent. Elle est généralement plus grande qu'à l'état normal. La section est lisse, uniforme, nette ; la pression fait suinter plus ou moins de sérosité sanguinolente, un peu de pus des bronches, mais pas une bulle d'air ; on distingue sur la surface de la coupe les vaisseaux et les bronches. Enfin, l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend à l'organe toutes ses qualités physiologiques. On rencontre ces îlots atélectasiques, le plus souvent, à la périphérie de l'organe où il y a peu d'épaisseur ; dans les appendices du bord tranchant, dans la languette du lobe supérieur gauche, au pourtour de la base : ce sont ces îlots que certains ont décrits sous

le nom de pneumonie marginale ; d'autres sont disséminés à la surface et dans l'épaisseur du poumon en plaques irrégulières, dures, déprimées, en dessous des lobules aérés qui font saillie. »

Il s'agit donc d'un état qui n'a rien d'inflammatoire, et que si des phénomènes inflammatoires surviennent, c'est secondairement et cet état nous conduit au processus suivant.

3) LA CARNIFICATION DE LAENNEC

Elle est décrite comme suit dans l'œuvre de LAENNEC (*) :

« Il n'est pas rare dans une pleurésie grave, accompagnée d'un épanchement assez abondant et assez rapide pour refouler sur le champ le poumon vers sa racine, qu'il se développe en même temps une inflammation dans quelques points du poumon, et le plus ordinairement dans son lobe inférieur. Assez souvent, ces points restent isolés et par cela même peu étendus, ce qui constitue l'un des cas qui ont été désignés par quelques observateurs de nos jours sous le nom de pneumonie lobulaire. La pneumonie qui se développe ainsi sous l'influence d'un épanchement pleurétique en reçoit une modification très remarquable. La compression exercée par l'épanchement sur le tissu cellulaire modère évidemment l'orgasme inflammatoire, et c'est sans doute pour cette raison que dans ce cas, plus souvent que dans tout autre, l'inflammation reste bornée à quelques lobules sans s'étendre plus loin, comme elle fait d'ordinaire. Cette pneumonie arrive très rarement à la période de suppuration ; mais sa résolution est beaucoup plus lente que celle d'une pneumonie simple et présente des caractères particuliers. L'induration hépatique, beaucoup moins ferme et plus flasque que dans la pneumonie simple, se change d'abord en un état où le tissu pulmonaire rouge ou violacé, quelquefois avec une teinte grisâtre, devient tout à fait flasque et présente quand on l'incise, au lieu de la surface granulée qui est le propre de l'hépatisation, un aspect et une consistance tout à fait semblables à ceux de la chair musculaire que l'on a battue pour l'attendrir. J'applique à cet état du poumon le nom de carnification, qui a été donné parfois mal à propos à l'hépatisation ordinaire... Le poumon ainsi carnifié présente une texture homogène, souple et compacte, dans laquelle on ne distingue plus traces des cellules aériennes, mais seulement les vaisseaux et les branches qui les parcourent. On ne peut en exprimer une bulle d'air, et il n'a que le degré d'humidité des muscles. La résolution est beaucoup plus lente sous l'influence d'un épanchement pleurétique que sous cette circonstance car j'ai

(*) Page 613, éd. 1879.

trouvé la carnification encore très marquée, quoique les signes de la pneumonie eussent cessé depuis plus de deux mois. À mesure que l'état de carnification se rapproche d'une résolution plus complète, la partie affectée devient moins rouge, passe au violet pâle, qui se change lui-même en une teinte gris de lin, en même temps que la texture vésiculaire du poumon reparait. »

Ainsi LAENNEC conçoit cet état comme étant nettement inflammatoire, mais qui ne va pas jusqu'à la suppuration.

Peu à peu le poumon se transforme en un bloc fibreux dont la réparation ne sera plus possible.

C'est l'un des aspects devant lesquels, pour peu que cette prolifération prenne une allure un peu anarchique, on peut se trouver en présence d'un diagnostic très difficile et croire à un carcinome.

4) SCLEROSE ET INDURATION ARDOISEE

C'est l'aboutissement du processus inflammatoire vers la sclérose rétractile. Ceci s'observe parfois au cours des cancers sténosants des bronches.

CHAPITRE IV

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DU CANCER DU POUMON

On peut considérer, dans la pathogénie du cancer du poumon, trois ordres de faits, tous confirmés par l'expérimentation.

Celle-ci a été réalisée sur cette triple origine du cancer du poumon :

- par obstruction ;
- par une cause extrinsèque telle que la ligature bronchique ;
- par voie réflexe.

1) OBSTRUCTION ENDOBRONCHIQUE

En 1944, MENDELSON (Berlin) réalisa l'obstruction en introduisant dans les grosses bronches de l'animal une boulette de papier et de gomme arabique.

En 1846, TRAUBE reprend les expériences de MENDELSON. Il obtient à peu près les mêmes résultats. Pour l'obstruction, il utilise le même procédé de la boulette de gomme arabique et de papier. Cet auteur ne publie les résultats qu'il a obtenus qu'après une longue période. En 1871, en effet, paraît seulement son étude (*).

Quelques années plus tard, un autre auteur allemand reprend la question. LICHTHEIM, en 1879, ne se contente pas de reproduire l'atélectasie par obstruction bronchique. Il s'attache encore à étudier, au cours des expériences entreprises par lui, comment cette obstruction bronchique réalise l'atélectasie. Il aborde en particulier le problème de la résorption des gaz contenus dans les alvéoles. Ses recherches

(*) *Gesamte Beiträge zur Path. und Phys.*, Berlin, 1871, Bd. 1, S 111.

très minutieuses aboutissent à la conclusion suivante : « Les gaz alvéolaires sont absorbés par le sang en proportion de leur tension dans le sang. »

En effet, l'oxygène est absorbé après quarante-cinq minutes d'obstruction bronchique. L'acide carbonique est absorbé en dix à trente minutes. L'azote n'est absorbé qu'en vingt-quatre heures.

Ce furent ensuite les Américains qui préconisent la broncho-aspiration du bouchon muqueux chez l'homme, ayant été frappés par quelques cas d'atélectasie aiguë post-opératoire (JACKSON, 1926).

Plus récemment, les expériences, en France, de KOURILSKY et H. ANGLADE (1936), qui utilisent des lamineires de petit calibre pour obstruer les bronches, et pratiquent une radiographie vingt minutes après, puis de nouvelles radiographies dans les heures qui suivent, puis enfin sacrifient l'animal aux fins d'autopsie — leur ont permis de conclure à la réalité d'un syndrome purement mécanique, caractérisé par la déviation cardio-médiastino-phrénique.

Et KOURILSKY résume ses expériences en disant :

« Avant toute atélectasie visible, l'occlusion bronchique détermine l'apparition de troubles mécaniques respiratoires caractérisés par le rétrécissement de l'hémidiaphragme dans ses trois plans : costal, diaphragmatique et médiastinal, du côté obstrué. »

2) OBSTRUCTION BRONCHIQUE PAR LIGATURE

Celle-ci, pratiquée ensuite par KOURILSKY et ANGLADE, donne les résultats suivants :

- atélectasie du lobe correspondant avec opacité radiologique, lorsqu'il s'agit d'une bronche lobaire ;
- la ligature d'une bronche secondaire ne donne pas de signes radiologiques, mais seulement une atélectasie limitée visible à l'autopsie ;
- la ligature de la veine pulmonaire chez le chien ne donne pas lieu à de l'atélectasie.

Il faut que celle-ci porte sur une lobe important pour que la radiologie révèle son existence. Et cliniquement son diagnostic n'est possible que si la surface intéressée est d'une certaine importance.

Elle n'aboutit à la sclérose que si l'infection se juxtapose à la seule obstruction.

Il s'agit en somme d'un ralentissement circulatoire et d'une stase capillaire provoqués par l'affaissement du poumon.

3) IMPORTANCE DES PHENOMENES REFLEXES

Il semble que le poumon possède une physiologie personnelle qui lui permet une certaine indépendance vis-à-vis de la cage thoracique. Il existe des réflexes pleuro-pulmonaires et tout un ensemble musculaire intra-lobulaire qui permettent à un lobe de modifier son volume indépendamment du jeu de la cage thoracique.

Ceci permet d'expliquer les atélectasies aiguës, leur apparition soudaine et leur disparition parfois subite.

Et confirme également l'opinion couramment admise que le cancer du poumon réalise toutes les conditions anatomiques nécessaires à la production de l'atélectasie et qu'il en constitue une des causes les plus fréquentes.

HISTOLOGIE

Deux types principaux de cancer du poumon peuvent se présenter à l'examen microscopique :

- le cancer péribronchique, qui peut être primitif ou secondaire ;
- le cancer endobronchique.

1) CANCER PERIBRONCHIQUE

a) LE CANCER PRIMITIF PÉRIBRONCHIQUE

Il peut affecter différents types anatomiques dont les principaux, à retenir, sont :

- 1° Le type à forme circonscrite.
- 2° Le type à forme lobaire.
- 3° Le type à forme diffuse.
- 4° Le type à forme pleurale, qui a presque toujours son origine dans le parenchyme pulmonaire, comme M. ACHARD l'affirmait il y a vingt-cinq ans. Les réactions pleurales aboutissent souvent à la formation d'une véritable coque qui enserre le poumon.
- 5° Les formes médiastino-pulmonaires, décrites par G. ROUSSY et R. HUGUENIN, pour lesquelles il s'agit d'épithéliomas remaniés et non de sarcomes, comme on l'a cru tout d'abord. Car, si le syndrome provoqué par ces formes est cliniquement médiastinal, l'origine en est pulmonaire.

6° Formes nodulaires : on trouve, sur la coupe, des noyaux disséminés blancs ou rosâtres.

b) CANCER PÉRIBRONCHIQUE SECONDAIRE

Leur aspect est aussi variable que leur étiologie.

2) CANCER ENDOBRONCHIQUE

Il est généralement primitif. Il atteint plus souvent les petites bronches que les grosses.

Il s'agit tantôt d'épithéliomas malpighiens, tantôt de formes cylindriques ou atypiques.

D'abord bien localisé, le cancer endobronchique se développe assez vite comme une petite masse bourgeonnante aux dépens de l'épithélium bronchique. Cliniquement, il pourrait rester inaperçu jusqu'à l'obstruction de la bronche, mais à ce moment les manifestations atélectasiques inciteront à le rechercher.

Les métastases suivent trois voies d'élection :

- la voie lymphatique avec des métastases ganglionnaires qui se développent au niveau du creux sus-claviculaire, permettant le diagnostic grâce aux biopsies ;
- la voie sanguine, avec métastases viscérales (foie) ;
- la voie aérienne, par laquelle de minuscules fragments cancéreux détachés peuvent essaimer sur n'importe quelle portion bronchique éloignée du siège primitif.

Le siège primitif est le plus souvent la partie terminale de la bronche primitive, ou bien au voisinage de la bifurcation trachéale.

CHAPITRE V

L'ACTION DU TABAC NOTIONS GÉNÉRALES — ÉTUDE STATISTIQUE

En Grande-Bretagne d'abord, puis en France, des chercheurs se sont attachés à pratiquer sur plusieurs milliers de malades des enquêtes pour préciser la fréquence du cancer du poumon et sa morbidité, en présence de l'augmentation de fréquence de cette affection constatée dans les deux pays.

Qu'un certain nombre de cas aient été méconnus jadis, en l'absence des moyens de diagnostic dont nous disposons aujourd'hui, c'est possible. Mais le nombre de ces cas non diagnostiqués n'est pas assez élevé pour justifier la fréquence inusitée du cancer du poumon, et le nombre des décès qu'il entraîne.

En Angleterre, le rythme de cet accroissement a été le suivant :

- 612 décès en 1922 ;
- 14.218 décès en 1952.
- 9.287 décès en 1947 ;

Un accroissement comparable a été constaté en Suisse, au Danemark, aux Etats-Unis, au Canada, en Australie.

C'est en présence de cette situation que M. DOLL et M. HILL ont entrepris une enquête sur une grande échelle, plus spécialement dans les hôpitaux de Bristol, Cambridge, Leeds, Newcastle-upon-Tyne et dans vingt hôpitaux de Londres, d'avril à octobre 1949 d'abord, puis au cours des années 1951 et 1952.

En France, les statistiques ne précisent que depuis 1943 les localisations des décès par cancer. Le nombre de ceux-ci n'a été que de 3.600 en 1950, 4.100 en 1951, 4.500 en 1952. On estime que ces chiffres sont inférieurs à la vérité, car on ne peut prétendre que les statistiques des causes de décès soient encore tenues avec exactitude et pour tous les cas, dans l'ensemble du territoire.

On a alors recherché les causes de cette progression. Après avoir pensé à la pollution générale de l'air respiré par les vapeurs d'essence, les usines à gaz, les foyers de charbon, et d'une façon plus générale les conditions du travail en usine ou en milieu confiné, c'est le tabac qui semble être de beaucoup le facteur déterminant le plus important.

BELL et HILL ont adopté la méthode d'investigation suivante :

Ils comparent le nombre des fumeurs dans des groupes de malades atteints de cancer du poumon et de malades atteints d'autres affections. A chaque malade hospitalisé pour cancer du poumon, pendant la durée de l'enquête, a été associé un malade tiré au hasard dans l'hôpital appartenant au même sexe et au même groupe d'âge quinquennal et hospitalier à la même époque. Ce groupe de malades associé au premier a été appelé groupe témoin. Certaines affections ont été systématiquement exclues de ce groupe, plus précisément les cancers de la lèvre, de la langue, de la bouche, du pharynx, du nez, du larynx et de l'œsophage, car l'étiologie de ces formes de cancer ne paraît pas exclure le tabac. En revanche, les cancers de l'estomac et de l'intestin n'ont pas été écartés du groupe témoin de la deuxième enquête, car la première enquête avait montré aux auteurs qu'il n'y avait aucune différence de consommation de tabac entre les malades atteints de ces deux dernières formes de cancer et des malades atteints d'affections autres que les cancers du poumon et les cancers écartés.

ÉTABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC

Il était naturellement nécessaire de préciser d'abord avec certitude la nature maligne de la lésion de l'appareil respiratoire indiquée comme cause de décès.

Or il serait superflu d'insister sur l'importance primordiale d'un diagnostic précoce en matière de cancer du poumon.

— 70 % des statistiques anglo-saxonnes relèvent d'un diagnostic de premier ordre, celui qui est imposé par une biopsie de la tumeur primaire, au cours d'un examen opératoire ou d'une bronchoscopie, ou celui que traduit une radiographie de la tumeur primaire jointe à l'examen cytologique de l'expectoration, ou enfin à la biopsie d'une tumeur secondaire ou d'une autopsie.

— 29 % relèvent d'un « diagnostic du deuxième ordre », c'est-à-dire posé par un examen cytologique de l'expectoration seule, ou par

un examen opératoire, bronchoscopique ou radiographique sans biopsie.

— Enfin 1 % seulement relèvent d'un « diagnostic de troisième ordre », c'est-à-dire d'observations cliniques et d'examens physiques, ou seulement du certificat de décès.

L'interrogatoire du malade a son importance. Les questions suivantes furent posées aux malades faisant l'objet de l'étude statistique de DOLL et HILL :

- 1° S'il avait fumé à une époque quelconque de sa vie ?
- 2° L'âge où il a commencé à fumer, l'âge auquel il s'est arrêté ?
- 3° Sa consommation moyenne de tabac avant le début de sa maladie ?
- 4° Les principaux changements qu'il avait connus dans sa manière de fumer et la consommation maxima par laquelle
- 5° Les quantités de tabac fumées respectivement en cigarettes et en pipes ?
- 6° S'il avalait la fumée ?

Pour voir si les réponses obtenues étaient valables, on a interrogé de nouveau 50 malades, six mois ou plus, après la première interrogation. Ce contrôle a montré que les réponses étaient suffisamment bonnes pour qu'il puisse s'en dégager ensuite une tendance générale et des différences significatives entre groupes de malades.

Les 557 derniers cancéreux du poumon et les 557 malades associés se sont vus poser des questions supplémentaires :

- 7° L'espèce ou le mélange de tabac utilisé ?
- 8° Emploi éventuel de cigarettes à bouts filtrants ?
- 9° Emploi d'un fume-cigarette ?
- 10° Emploi de briquet ?

Pour mesurer la quantité de tabac consommée immédiatement avant le début de maladie, ou avant l'abstention, il est difficile d'obtenir une précision.

Les auteurs se sont arrêtés à la recherche de la quantité approximative de tabac fumé pendant les dix années précédant la maladie. Le tableau ainsi établi montre que les grands fumeurs sont beaucoup plus représentés dans le groupe des cancéreux pulmonaires que dans le groupe témoin.

Inversement, les non-fumeurs et les petits fumeurs le sont moins, qu'il s'agisse des femmes ou des hommes.

* *

Ces mêmes auteurs ont indiqué un test qu'ils appellent « test X^2 », que nous utiliserons dans les pages qui suivent et qui depuis a été adopté par la plupart des auteurs dans l'établissement de leurs statistiques.

Il s'applique ici à établir la comparaison, dans les deux groupes précités : cancéreux et non-cancéreux, des deux catégories envisagées : gros fumeurs et non-fumeurs.

Les différences constatées entre les deux séries de proportions peuvent provenir soit d'une cause profonde, soit en l'absence d'une telle cause, d'une simple fluctuation d'échantillonnage, ou des deux facteurs à la fois. Il n'est pas possible de distinguer dans les résultats l'influence d'une cause profonde de celle d'une fluctuation d'échantillonnage. On est seulement renseigné sur l'importance de la différence qui pourrait être imputable à la seconde, laquelle dépend entre autres du nombre des observations disponibles. Ce renseignement est donné par le test X^2 . On teste donc la différence entre les deux séries par rapport à la fluctuation théorique d'échantillonnage. Si la différence est supérieure à celle de la fluctuation d'échantillonnage, on peut avancer qu'un facteur systématique est à l'origine d'une part de la différence constatée entre les deux séries. Si elle est inférieure, on ne peut rien dire.

D'une façon plus précise, le résultat de la comparaison s'exprime de la manière suivante, en terme de test X^2 : il y a une chance sur 1.000 ($P = 0,001$), par exemple, que la différence enregistrée entre les deux séries soit due au hasard, étant donné le nombre d'observations disponibles.

On admet souvent, en statistique, que l'on peut accepter une conclusion, lorsqu'il n'y a que 5 chances sur 100, soit une probabilité $P = 0,05$, qu'elle soit inexacte.

On peut parfois exiger une sécurité plus grande, c'est-à-dire n'accepter que des conclusions ne présentant qu'une chance sur 100 ($P = 0,01$) d'être erronée. On peut aussi, mais assez rarement, être plus large. L'expérience du médecin est en effet difficilement compatible avec le goût et l'habitude d'une expression numérique. Celle-ci lui apporte pourtant une quantité d'informations qu'il serait absurde de négliger.

Ces différentes sources d'informations coexistent, mais il n'existe pas de méthodes qui permettent d'additionner leurs contenus.

La méthode statistique arrive à une telle précision que dans certains des tableaux établis par DOLL et HILL, il y a seulement une

chance sur un million pour que la différence entre les deux séries de proportions soit due au hasard chez les hommes, et une chance sur 1.000 chez les femmes.

En voici un exemple extrait de la Table I de ces auteurs :

Cancers du poumon :	1.357	Groupe témoin :	1.357
Non fumeurs (hommes) :	7	Non fumeurs (hommes) :	61
Non fumeurs (femmes) :	40	Non fumeurs (femmes) :	59

On peut donc conclure à l'intervention d'au moins un facteur différentiel systématique pour expliquer la différence constatée entre les deux séries de malades, et pour chaque sexe.

Les cancéreux du poumon paraissent en moyenne avoir commencé à fumer plus tôt que les malades du groupe témoin, et aussi avoir fumé pendant un nombre d'années un peu plus grand.

— 65 % des fumeurs ont déclaré avoir fumé en avalant la fumée ; la proportion est la même sur ce point dans le groupe témoin. Même proportion dans les deux sexes.

— 4 % seulement étaient des fumeurs de pipe, 74 % fumaient exclusivement la cigarette.

Cette étude a permis de constater que les fumeurs de pipe consomment en moyenne moins de tabac que les fumeurs de cigarettes. Pour 100 sujets fumant de 5 à 14 cigarettes par jour, ou l'équivalent en tabac de pipe, il y a 10,5 % de fumeurs de pipe seule dans le groupe témoin contre 7,2 % dans le groupe des cancéreux pulmonaires.

La détection de l'influence du tabac repose sur la constatation de proportions qui ont différé jusqu'ici en sens inverse ; de ce chapitre on ne peut retirer de conclusions valables.

Pour mettre en évidence la nocivité de la pipe seule, il faut comparer les fumeurs de pipe entre eux dans les deux séries de malades. Il apparaît alors que l'on compte 4,3 % de gros fumeurs de pipe dans le groupe témoin contre 13,2 % chez les cancéreux pulmonaires.

Les auteurs concluent que le risque de cancer existe chez les fumeurs de pipe, mais qu'il est un peu moins fort qu'avec les cigarettes.

Le fume-cigarettes est employé dans une proportion beaucoup plus faible dans le groupe des cancéreux (5 %) que dans le groupe témoin (12 %).

Il n'y a pas de différences entre les cigarettes toutes faites et celles que l'on roule à la main.

Il n'a pas semblé possible aux enquêteurs d'établir une comparaison entre le tabac américain et le tabac d'Orient, car ils n'ont pas trouvé en Europe de fumeurs consommant exclusivement ou régulièrement du tabac d'Orient.

Par contre, ils ont pu tester plusieurs variétés de tabac anglais, mais aucune ne s'est démontrée plus particulièrement responsable que les autres d'une action nocive.

Le nombre des fumeurs utilisant les cigarettes à bout filtrant était, au moment de la statistique, trop faible pour que les auteurs aient pu en retirer des conclusions. Mais ce mode de présentation est *a priori* recommandable, car les bouts filtrants, au moins au même titre que la pipe et le fume-cigarette, retiennent incontestablement des agents carcinogènes actifs avant qu'ils n'aient pu atteindre les voies respiratoires.

Il n'a été trouvé aucune différence de risque entre le fait d'utiliser des allumettes ou un briquet à essence. Dans le groupe témoin comme dans l'autre, la proportion des fumeurs qui utilisent le briquet est de 40 %. Ceci n'a d'intérêt que parce que certains articles de presse avaient émis l'hypothèse que l'usage du briquet à essence jouait un rôle dans l'étiologie du cancer du poumon.

La « chique » et la « prise » peuvent être logiquement accusées d'entraîner des particules de tabac dans les bronches. En réalité, bien que les usagers de ces pratiques soient de plus en plus rares et par conséquent une statistique difficile à établir, la chance d'après le test des auteurs anglais n'est dans cette catégorie que de 1,5 %, ce qui tendrait à laisser supposer que c'est surtout la fumée qui est cancérogène.

La valeur des cigarettes à bout filtrant a été également difficile à établir, étant donné le petit nombre des usagers. Il a cependant semblé aux auteurs que le bout filtrant est d'une certaine efficacité.

CHAPITRE VI

LES POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

Cette importante question a fait l'objet d'une séance des *Confrontations thérapeutiques* de l'hôpital Necker en 1957, dont on peut retenir les conclusions provisoires suivantes.

La plupart des services hospitaliers ont tendance à étendre les indications de l'acte chirurgical dans les cancers du poumon (ISRAEL, TURIAF, R. WOLFROM, SIGUIER), et même de s'attaquer à des formes dont on peut prévoir que l'exérèse sera difficile.

Sur les 68 cas réunis par ISRAEL, 10 ont obtenu une survie de plus de trois ans, 5 semblent après ce délai cliniquement guéris.

Devant ces résultats peu encourageants, on a tenté le traitement nouveau offert par la mise au point de la bombe au cobalt. Bien que l'épreuve du temps ne soit pas encore suffisante pour conclure, l'impression est que cette cobalthérapie constitue une forme de radiothérapie améliorée, mais que les résultats sont inconstants et variables selon la forme considérée.

CANCER PERIPHERIQUE

Dans le cancer périphérique, à « image ronde », il est souvent possible d'établir un diagnostic assez précoce, surtout depuis qu'on a adopté pour règle de considérer comme suspect tout nodule en apparence innocent et de pratiquer systématiquement dans ce cas un examen complet.

Or c'est dans cette forme périphérique que les chirurgiens estiment l'exérèse incontestablement utile.

On a alors à choisir entre deux techniques.

- pneumonectomie ;
- ou lobectomie avec extirpation ganglionnaire.

La lobectomie a la préférence de la majorité des chirurgiens et cette opinion est confirmée par les auteurs anglo-saxons qui disent : il ne s'agit pas de savoir si la lobectomie est préférable à la pneumonectomie, mais de savoir dans quelles conditions humaines il faut faire son choix. Or la lobectomie a pour avantage de ne pas garder le malade à l'hôpital trop longtemps, de lui permettre de reprendre son travail et, même dans les cas — qui sont hélas la majorité — d'une amélioration provisoire, de lui donner l'illusion qu'il est guéri.

De plus, c'est sur le cancer périphérique que portent les rares cas observés de succès durables.

CANCER PROXIMAL

Dans le cancer proximal, qui est le plus fréquent et le plus grave, le diagnostic n'est généralement établi qu'alors que la lésion évolue depuis au moins six mois. Il semble d'ailleurs que les résultats ne sont guère meilleurs dans les cas où exceptionnellement le diagnostic a été plus précoce.

Dans cette forme, on est souvent surpris, lors de l'opération, de constater que les lésions sont plus importantes que ne l'aurait donné à penser l'examen des clichés radiographiques. La bronchoscopie elle-même laisse passer inaperçus certains cancers ; lorsqu'on le découvre, il n'est pas toujours possible de faire une biopsie.

L'aspiration elle non plus n'est pas souvent positive. Car pour peu que le néoplasme soit relativement lointain, il est difficile d'obtenir par aspiration des cellules cancéreuses, même lorsque ce procédé d'investigation est pratiqué par des spécialistes entraînés.

TRAITEMENT MÉDICAL

Reste le pis-aller du traitement médical.

Celui-ci comprend :

- les antibiotiques ;
- les androgènes ;
- les sédatifs ;
- les corticoïdes.

Ces traitements peuvent rendre service en favorisant la désobstruction bronchique, ce qui apporte toujours un bénéfice passager.

On a proposé aussi les caryolitiques, mais on les a vite abandonnés comme insuffisants.

Si le traitement médical est institué comme préparation aux irradiations ou à la chirurgie, il faut n'y consacrer que peu de temps.

Mais le plus souvent quand on adopte le traitement médical, c'est parce que l'on estime le cas inopérable, donc très grave. Ces conditions sont posées par l'âge, le passé pathologique récent, la déchéance organique, les grosses extensions locales, les métastases comportant un danger immédiat : foie, cerveau.

A noter que les troubles de l'électro-encéphalogramme sont très précoces et assez fréquents dans le cancer du poumon.

* *

La tolérance aux irradiations cobaltiques est, selon ISRAEL et COLLIEZ, nettement meilleure qu'aux rayons X. Mais on constate cependant parfois des leucopénies assez accusées pour que l'on soit obligé d'interrompre le traitement.

De plus, les résultats semblent meilleurs, et à moindres frais, avec la bombe au cobalt qu'avec les rayons X. Malgré ce progrès, on est loin de pouvoir prétendre avoir obtenu des résultats vraiment satisfaisants.

Ces auteurs, après plusieurs années d'observations, estiment que d'une façon générale la méthode de choix est la radio ou cobaltothérapie associée à la chirurgie, car il ne semble pas que la cobaltothérapie, même poussée jusqu'à 5 ou 6.000 gammas, gêne l'acte chirurgical.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Quant à la chirurgie pulmonaire, elle relève aujourd'hui des exécutés beaucoup plus audacieuses que jadis, avec des suites opératoires immédiates très satisfaisantes. Malheureusement les résultats éloignés sont aussi décevants que ceux obtenus par le traitement médical ou radiothérapique, et des statistiques telles que celle de SAUVAGE qui accuse de 25 % de succès sont exceptionnelles, portant d'ailleurs sur des cas soigneusement triés.

D'une façon générale, dans l'ensemble des statistiques publiées, le nombre des survies de plus de trois ans oscille de 6 à 8 % (PRICE, THOMAS, SELORS, NICHOLSON).

* *

Parmi les techniques chirurgicales à choisir, J. MATHEY déclare qu'en réalité, le plus souvent, on n'a pas le choix. Ce qui se pose, c'est le problème de l'extirpabilité.

Ce qui est incontestable, c'est qu'il faut enlever tous les ganglions néoplasiques que l'on a pu repérer.

En l'absence d'adénopathies, MATHEY pratique la lobectomie chaque fois qu'elle est possible. Car la proportion de survies après trois ans est nettement plus élevée, dit-il, qu'avec la pneumonectomie. Il est vrai que c'est dans les cas les plus favorables que l'on pratique la première, la pneumonectomie étant réservée aux cas où l'évolution est plus marquée vers le médiastin.

J. MATHEY recommande de faire, au cours des lobectomies, un examen histologique extemporané, pour être assuré de sectionner la bronche en tissu sain. En général, il résèque en bloc le lobe supérieur droit avec la totalité de la bronche souche, lorsqu'il s'agit de la localisation la plus habituelle.

L'extirpation est possible, selon J. MATHEY, pour un chirurgien bien entraîné dans cette discipline, dans 85 % des formes classiques, dans 40 % des autres cas.

Sur 118 opérés, cet auteur compte 15 décès dans les suites immédiates de l'intervention, et 15 opérés qui, cinq ans après, n'avaient pas eu de récidives. Pour les autres, la survie est de trois à cinq ans.

CONCLUSIONS

Le cancer bronchique n'ayant pas à son début une symptomatologie caractéristique, il faut toujours y penser — à plus forte raison chez l'homme et après quarante ans — en présence d'une atteinte aiguë ou chronique des voies respiratoires qui n'a pas fait sa preuve.

Le polymorphisme des signes habituels d'irritation bronchique, de troubles respiratoires et de la ventilation, est tel que l'examen clinique à lui seul ne suffit généralement pas à établir un diagnostic précoce. A une phase plus avancée, le tableau clinique est dominé tantôt par l'expectoration, parfois avec hémoptysies, tantôt par la toux, ou la dyspnée, ou par des manifestations d'ordre infectieux communes à des pneumopathies banales.

Il arrive même parfois que les métastases réalisent le premier élément du diagnostic, avec une localisation osseuse ou cérébrale.

La radiologie doit être prise de face et de profil, seul espoir de pouvoir, par la confrontation des deux clichés, identifier des images qui, elles aussi, sont trop diverses pour être caractéristiques. Les types les plus fréquents sont les images rondes, en plein tissu pulmonaire, et les images segmentaires, qui traduisent une zone d'atélectasie dans le domaine de la bronche obstruée par la tumeur. Mais souvent on ne voit que des nodules dont le petit volume apparent ne traduit pas la gravité de la lésion, surtout s'ils sont au voisinage du hile.

L'absence de battements artériels dans un secteur pulmonaire constitue, pour KOURILSKY et MARCHAL, un signe de valeur. La localisation la plus fréquente est le lobe supérieur droit.

Mais d'une façon générale les signes radiologiques sont trop peu probants pour qu'il ne soit pas nécessaire de les compléter par l'examen histologique des cellules suspectes, qui sont prélevées soit à la pince, soit par aspiration bronchique, sous contrôle de la bronchoscopie. La forme la plus fréquente (60 % des cas) est l'épithélioma épidermoïde.

Mais ici encore l'interprétation est difficile, car un fragment biopsique ne représente pas forcément l'architecture générale de la tumeur.

Le cyto-diagnostic a la préférence de beaucoup d'auteurs comme élément de diagnostic précoce, car seule elle met en évidence des signes certains de malignité, alors que les autres investigations ne donnent que des soupçons.

Le traitement médical est le plus souvent décevant, et l'on s'accorde aujourd'hui pour estimer que l'indication opératoire s'impose dans tous les cas où l'exérèse ne se révèle pas impossible. L'exérèse doit être large et complétée par la recherche des adhérences et des adénopathies. On pourra la compléter par la radiothérapie et surtout par la bombe au cobalt, qui semble la méthode de choix.

Mais malgré les incontestables progrès techniques réalisés depuis quelques années dans ces différentes disciplines, le pronostic du cancer du poumon reste très grave. Qu'il s'agisse des statistiques de cas traités au cobalt, ou de cas opérés par les chirurgiens les mieux entraînés, la proportion des survies de plus de trois ans est de l'ordre de 10 % seulement.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS. — Amélioration de la tuberculose par atélectasie. (*Am. Rev. Tuberc.*, 1935, 31, 713.)
- ANGLADE. — De l'atélectasie pulmonaire. Etude expérimentale. (*Thèse*, Paris, 1935.)
- AUCOIN et SOULAS. — Mécanisme de l'obstruction bronchique. (*Progrès Médical*, 1931, 1.)
- BARIÉTY (P.) et PALLAS. — Diagnostic des cancers bronchiques. (*Le Concours Méd.*, 9 avril 1955.)
- BAUFLE (P.). — Les grands syndromes. (Paris, Baillière édit., 1946.)
- BINET (L.). — Qu'est-ce qu'un poumon? (*Le Monde Médical*, mars 1951.)
- CHADOURNE. — Atélectasie et tuberculose pulmonaire. (Paris, Doin édit., 1936.)
- EPSTEIN (A.). — *Revue Méd. de la Suisse Romande*, janvier 1938, n° 1.
- FLORENTIN (P.) et PIERSON (B.). — Dépistage cytologique et histologique des cancers broncho-pulmonaires. (*Le Concours Méd.*, 19 juin 1954.)
- FRELICH. — Atélectasies durables de la base pulmonaire. (*Revue Tuberc.*, 1934, n° 4.)
- FRÉOUR. — La bronchoscopie dans les dyspnées. (*Le Concours Méd.*, 18 novembre 1950.)
- GALLET. — Atélectasie pulmonaire et pneumonie pleurogène. (*Chir.*, Bruxelles, 1894, 7, 609.)
- GIBERT (V.). — Atélectasie pulmonaire et cancer du poumon. (*Thèse*, Nancy, 1939.)
- HARVIER. — Atélectasie pulmonaire. (*In* ROGER, WIDAL et TESSIER.)
- HOUE (D'). — La radiologie des scissures pulmonaires. (Paris, Doin édit., 1934.)
- HUGUENIN, LEMOINE, FOURRET et BOURDIN. — *J. F. de Méd. et Chir. Thoraciques*, 1951, n° 1, 96.

- ISELIN (M.). — Chirurgie pulmonaire. (*Traité de Technique Chirurgicale*, Masson, 1944, tome III.)
- KAHN. — Atelectasis in asthmatic child. (*Texas State S. Med.*, 1932, XXVIII.)
- KOURILSKY. — *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire*, 1934, p. 137.
- LACHAPELLE et LACOSTE. — Pratique bronchographique. (*Le Concours Méd.*, 11 avril 1953.)
- LENÈGRE (J.). — Conséquences circulatoires des embolies pulmonaires. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 février 1951.)
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale. (Paris, Masson édit., 1930.)
- LOEPER et BIOY. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 février 1935, n° 3.
- MICHON et SAUVAGE. — Cancer bronchique et métastases rénales. (*Mém. Acad. Chir.*, octobre 1951.)
- MORHARDT (P.E.). — Le cancer du poulmon. (*Le Concours Méd.*, 18 avril 1953.)
- MOULONGUET. — Reproduction expérimentale de l'atélectasie pulmonaire. (*Ann. d'Anat. Pathol.*, mars 1938.)
- OESER et FROMMHOLD. — Zur diagnose des lungenkrebse. (*Deutsch. Mediz. Journ.*, 15 février 1953, t. 4.)
- OVERHOLT. — Broncheclatie atélectasique. (*Am. Rev. Tub.*, février 1935.)
- PAQUET (de Québec). — Atélectasie pulmonaire au cours des cancers des grosses bronches. (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Respir.*, 1935, n° 5.)
- POLICARD (A.). — Bases biologiques de la pathogénie des pneumoconioses. (*Concours Méd.*, 8 mars 1952.)
- PRUVOST. — L'atélectasie. (In *Appareil Respiratoire*, Paris, Doin édit.)
- RAVINA (A.), PESTEL et THIELEN. — Cancer bronchique révélé par un syndrome méningé. (*La Presse Méd.*, 19 octobre 1955.)
- ROUSSY. — Précis d'anatomie pathologique, pp. 673-674.
- SEYMOUR (M.), FARBER. — Lung cancer. (*American Lecture Series*, Springfield, Illinois, Thomas édit., 1954.)
- SOULAS. — Rôle de la bronchoscopie dans l'atélectasie pulmonaire. (*Bronchoscopie, CEsoph. et Gastr.*, janvier 1935.)
- TAILLENS (de Lausanne). — L'information bronchologique dans le dépistage du cancer du poulmon. (*Hygiène et Médecine*, 15 mars 1953.)
- ZEILAND. — Atélectasie massive et bronchieclatie. (*Zeitschr. für Tuberk.*, 1938, t. 81.)

RADIOLOGIE

BOYD (D.P.). — *The Journal of Thoracic Surgery*, octobre 1954, vol. 28, n° 4, 392-411.

INFLUENCE DU TABAC SUR LE CANCER DU POUMON

DOLL (R.) et HILL (A.B.). — Smoking and carcinoma of the lung. (*British Med. Journal*, 30 septembre 1950.)

DUNGAL. — Lung carcinoma in Iceland. (*Lancet*, 1950, pp. 245-247.)

GRAHAM (E.A.). — Primary cancer of the lung with special consideration of its etiology. (*Bull. of the New York Acad. of Med.*, mai 1951, n° 5.)

LEDERMANN (A. et S.). — Le rôle du tabac dans l'étiologie du cancer du poumon. (*Le Concours Méd.*, 26 juin 1954.)



